Über Trommelschlägerfinger.

ACAD.
UGD.BAT.
BIBL.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Henryk Szydłowski
aus Lodz (Russisch-Polen).

GÖTTINGEN.
Druck von Louis Hofer.
1914.

Der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 12. November 1913.

Referent: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hirsch.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Den Trommelschlägelfingern liegen nach Kaufmann[1]) in der Regel lediglich Weichteilverdickungen zu Grunde, wobei die uhrglasförmig gekrümmten Nägel auf den kolbig aufgetriebenen Phalangen liegen.

Freytag (1891) und Obermeyer (1897)[2]) haben nachgewiesen, daß die Veränderungen bei Trommelschlägelfingern auf einer Blutüberfüllung und Hypertrophie der Weichteile mit strotzender Füllung sämtlicher Capillaren der Fingerbeere beruhen, und nicht, wie man angenommen hat, auf einer geringeren arteriellen Blutzufuhr und sekundärer Knochenatrophie.[3]) Das kann man dadurch erklären, daß sehr oft die Trommelschlägelfinger nach Rückgang der Krankheit verschwanden und durch ausgeführte Durchleuchtung mittelst Röntgenstrahlen festgestellt wurde, daß die Knochen auch nicht beteiligt waren.[4])

Senator[5]) berichtet, daß Röntgenbilder ergeben haben, daß die Weichteile und nicht die Knochen als verdickt sich herausgestellt haben.

Litten (1897), Teleky (1897)[6]) und andere haben ebenfalls nach Untersuchungen an den Knochen nichts gefunden.

Als Entstehungsursache werden gewöhnlich Stauung und Cyanose im Verlaufe gewisser Lungen- und Herzkrankheiten angenommen.

Liebermeister[7]) hat sich bereits im Jahre 1887 in diesem Sinne ausgesprochen. Er erwähnt, daß Kranke, die schon in der Jugend von interstitieller Pneumonie befallen sind, oft als Folge der Zirkulationsstörung neben einem gewissen Grade von Cyanose Trommelschlägelfinger haben.

Im Jahre 1890 hat Pierre Marie[8]) eine Arbeit unter dem Namen „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ veröffentlicht.

Er beschrieb darin ein Krankheitsbild, das anfangs Fingerdeformität mit trommelschlägelartiger Auftreibung der Fingerenden und uhrglasförmiger Verbiegung der Fingernägel, später erhebliche Knochenveränderungen zeigt und zwar hauptsächlich an dem Vorderarm und Unterschenkelknochen. Es bestanden auch oft Oedeme an Händen und Füßen.

In den giftigen Stoffen, die vom Kreislauf aufgenommen und durch chronische, besonders eitrige Lungenkrankheiten gebildet werden und auf die Extremitäten einwirken, sah Pierre Marie das ursächliche Moment.

Wie Pierre Marie nimmt auch Bamberger[9]) (1889, 1891) unabhängig und fast gleichzeitig an, daß sich infolge Lungenerkrankungen, hauptsächlich bei Bronchiektatikern, ein Toxin bildet, das in den allgemeinen Saftstrom gelangt und gewisse Teile der Knochen und Gelenke zur Hypertrophie anregt.

In seinen 7 Fällen von Bronchiektasien war eine Verdickung der Knochen, vornehmlich an dem unteren Teil des Vorderarms und Unterschenkel, sichtbar und fühlbar.

Oedeme, die in einigen Fällen dauernd oder vorübergehend bestanden, waren entweder, wie in einem Falle, durch chronische Nephritis bedingt, oder, wie in anderen, durch bestehende Lungen- und Herzkrankheiten. Häufig wurden lancinirende oder Gelenkschmerzen beobachtet, doch kann der ganze Prozeß auch schmerzlos verlaufen. Diese Knochenbildung, sowie die Schmerzen entstanden zu derselben Zeit, als das früher geruchlose Sputum fötide geworden war.

Bambergers wie Freytags Patienten klagten über heftige Schmerzen in den großen Gelenken und

den Unterschenkeln. Die letzteren waren oft so empfindlich, daß selbst der Druck der Bettdecke nicht ertragen werden konnte.

Freytag[2]) (1891) berichtet über einen Mann, der seit 6 Jahren an Bronchitis und Bronchiektasie litt und zeitweise massenhaften, etwas foetiden Auswurf hatte, zugleich war auch sehr starke Ausbildung von Trommelschlägelfingern vorhanden. Dagegen ließ sich keine Schmerzhaftigkeit oder Verdickung der Röhrenknochen nachweisen.

Bei einem anderen Bronchiektatiker wieder, der auch zeitweise foetides Sputum hatte, war nur eine starke Krümmung der Fingerenden, aber keine Veränderung an den Unterschenkelknochen vorhanden.

In der Tat haben die Untersuchungen von Bamberger, Curschman, Freytag und anderen gezeigt, daß die Trommelschlägelfinger entstehen können, ohne daß eine Erkrankung der langen Röhrenknochen nachzuweisen wäre.

Ferner sollen die Trommelschlägelfinger bei denjenigen Lungenerkrankungen am häufigsten auftreten, bei denen ausgedehnte Eiterungen in intensiver Zersetzung begriffen sind: Empyem mit Fisteln.[10])

Nach Heilung des Empyems durch Operation verschwanden die Trommelschlägerfinger wieder.

So konnten Schou (1895), Sollier (1889), West, Schmidt (1892), Orilland (1892) und Lacher (1901)[10a]) bei einem Kranken, der an Empyem litt, feststellen, daß bereits drei Monate nach der Operation die Fingerdeformität schwand.

Die Deformität kann sich auch, nach Sahli,[11]) in wenigen Wochen entwickeln und bei Besserung der zugrunde liegenden Krankheit wieder zurückgehen.

Ähnliche Beobachtungen geben Freytag (1891), Heller (1900), Lacher (1901) und Dennig (1901).[12])

Außerdem können die Trommelschlägelfinger auch durch Lungentuberkulose hervorgerufen werden, besonders bei reichlichem Zerfall des Gewebes.

Gerhardt (1898)[13]) fand bei sehr vielen Phthisikern ausgesprochene Trommelschlägelfinger und gab an, daß verdickte kurze Nagelglieder für Bronchiektasie und lange, wenig verdickte gewölbte Nagelglieder für Tuberkulose bezeichnend wären.

Auch Ebstein begegnete solchen Fällen.

Trousseau (1867)[14]) beobachtete eine Reihe von Phthisikern und stellte fast bei allen die Fingerdeformität fest.

Auch Spillman und Haushalter (1890), Kirilzew (1902), Waldo (1890) und Zesass (1909)[15]) fanden bei tuberkulosen Patienten die Trommelschlägelfinger.

Es gibt aber bekanntlich auch viele Fälle, bei denen Trommelschlägelfinger fehlen.

In den erwähnten Erkrankungen, bei welchen es infolge eitriger und jauchiger Zersetzung im Organismus zur Ausbildung von Trommelschlägelfingern kommt, gehört auch ein Fall von Dysenterie.

Teleky (1897)[6]) schildert einen 40jährigen Mann, welcher an heftigen Diarrhöhen litt. Die Stühle sollen Blut und Eiter enthalten und sehr übel gerochen haben. Patient gibt an, daß sich die Trommelschlägelfinger und Gelenkschwellungen erst nach dem Auftreten der eitrigen Stühle eingestellt hätten.

Dennig (1901)[17]) und Ortner (1912)[16]) beschrieben 2 Fälle von Trommelschlägerfingern bei einer gewöhnlichen Gastrektasie.

Abgesehen von diesen Erkrankungen gelten auch maligne Tumoren — Lungencarcinom und Sarcom, Parotissarkom[15]) — als Ursachen der entstandenen Trommelschlägelfinger.

Krüger (1905)[19]) vermutet, daß chronische Toxinwirkungen entweder von den Tumoren selbst, oder der durch dieselben geschädigten Lunge ausgegangen waren. Obermeyer (1897) und Beutenmüller (1908)[20]) haben Fälle mit Trommelschlägelfingern bei chronischen Icterus zu verzeichnen.

Obermeyer ist der Ansicht, daß primär vorhandene Toxine, welche die Cirrhose herbeiführen oder sekundäre, bei der Cirrhose entstehende Toxine diese Weichteil- und Knochenveränderungen hervorbringen.

Die doppelseitigen Trommelschlägelfinger finden wir auch bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates, sowohl angeborenen, wie auch erworbenen Herzfehlern mit lange anhaltender venöser Stauung.

Romberg[21]) erklärt diese Erscheinung auf die Weise, daß die veränderten Kreislaufverhältnisse die Lungen zu infektiösen Erkrankungen disponieren, nämlich zu hartnäckigen, immer rezidivierenden mit der Bildung eines schleimigen oder eitrigen Sputums verlaufenden Bronchitiden und zu Bronchopneumonien, sogenannten Stauungspneumonien.

In der Tat zeigt die Betrachtung dreier der beschriebenen Herzfehler von Bamberger[9]) beträchtliche Komplikationen von Seite der Lungen.

Im Fall 9 besteht bei einem 53jährigen Manne neben einer aus einer Endokarditis hervorgegangenen Aorteninsuffizienz chronische Tuberkulose mit Cavernenbildung.

Im Falle 8 beim 7jährigen Knaben mit angeborenem Herzfehler ergab die Sektion Lungenphthise.

Fall 11, erworbener Herzfehler mit Hydrothorax, Infarctus pulmonum und Icterus catarrhalis.

Dasselbe fand Freytag[2]) bei einem Kranken, der seit mehreren Jahren an Mitralinsuffizienz und Stenose litt und häufig Anfälle von Angina pectoris bekam.

Nasarow (1895) und Forlamini (1895)[22]) fanden die Trommelschlägelfinger bei angeborenem Herzfehler und Lungenphthise.

Sehr ausgesprochene Trommelschlägelfinger bestanden bei einem jungen Manne, der seit 1 Jahre eine Mitralinsuffizienz, Stauungslunge und häufig Infarktbildung hatte.

Bei Kranken dagegen mit frischem Herzfehler und noch ohne Lungenstörungen war keine Fingerdeformität nachzuweisen.

Bei einer Patientin, die seit einem Jahre an Mitralinsuffizienz und Stenose litt, konnte Freytag keine Veränderungen an den Fingern beobachten.

Swoboda (1904)[22a]) berichtet, daß die Trommelschlägelfinger auch bei Kindern im ersten Lebensjahre entstehen können und zwar, wenn auch sehr selten, z. B. bei angeborenen Herzanomalien, bereits sehr frühzeitig, z. B. im zweiten Lebensmonate.

In der Zeit vom 2. bis 5. Lebensjahre scheinen sie sogar leichter und rascher zustande zu kommen, als bei Erwachsenen; er beobachtete sie bei Fällen von chronischer Lungentuberkulose und bei Empyemen.

Auch Hochsinger (1904)[23]) beobachtete die Trommelschlägelfinger bei einem 2jährigen Kinde, das außer dem Herzfehler noch von chronischer Lungenfiltration befallen war.

Einige weitere Fälle zeigen das Entstehen von Trommelschlägelfingern mit Knochenveränderungen auf luetischer Grundlage; in der Literatur werden nur zwei derartige Fälle erwähnt.

Im ersten Fall (Schmidt 1892)[24]) handelt es sich um eine 48jährige Frau, die an Gelenkrheumatismus mit wiederholten leichten Rückfällen erkrankt war. Nach einem Jahr trat eine massige Verdickung beider Hände und des Ellenbogengelenkes mit geringer Störung der Beweglichkeit auf. Um dieselbe Zeit schwollen die

Nagelglieder der Finger und Zehen unter eigentümlichen stechenden Schmerzen kolbig an und die Nägel bekamen typische Krümmung. Die Umgebung des linken Ellenbogengelenkes etwas oedematös; bei Bewegungen — mäßige Schmerzen. Nach dem Gebrauch von Jodkali wurde ein Nachlaß der Schmerzen und eine Rückbildung der Trommelschlägelfinger bemerkt. Herz und Lungen waren gesund. Aus diesem Erfolg der Jodkali-Therapie schließt Schmidt auf eine luetische Affektion.

Im Fall von Smirnow (1888)[25]) handelt es sich um einen 23jährigen Patienten, bei dem sich seit seinem 9. Lebensjahre, angeblich ohne Schmerzen, die Verunstaltung entwickelt hat. Der Patient litt seit 3 bis 4 Jahren an Perforation des harten und weichen Gaumens.

Diese Fälle können als Beispiele dienen, daß an Stelle der Bronchiektatischen- und Empyemgifte, evtl. Syphilisvirus dieselbe Rolle spielt.

Warum dies so selten der Fall ist, ist unbekannt. Schmidt glaubt, daß hierzu eine besondere individuelle Disposition oder gewisse neurotische Einflüsse nötig sind.

Auch Möbius (1892) und Hirschfeld (1902)[26]) beschäftigten sich mit der Frage, ob nicht neben der Menge des Giftes und der Widerstandsfähigkeit des Körpers noch neuritische Einflüsse die Entstehung der Trommelschlägelfinger begünstigen könnten. Auf diese Vermutung führen sie folgende Fälle.

Möbius beschrieb die Krankengeschichte eines Phthisikers, der an allen Fingern eine geringe, am 4. und 5. Finger der rechten Hand jedoch eine ganz beträchtliche trommelschlägelartige Verdickung der Endphalangen hatte. Ursprünglich waren alle Endphalangen gleichmäßig vergrößert; als sich aber im Anschluß an eine Quetschung eine Neuritis des N. ulnaris der rechten Seite entwickelte, die zu Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen führte, bildete sich allmählig die stärkere Verdickung der Endphalangen der genannten beiden Finger aus.

Hirschfeld behandelte einen Phthisiker mit Trommelschlägelfingerbildung, intermittirendem Oedem, exacerbirenden Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die Trommelschlägelfinger traten gleichzeitig mit der Schwellung und Schmerzhaftigkeit in den Händen und Füßen auf.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen Patienten mit ulcerierendem Oesophaguscarcinom und trommelschlägelfingerähnlicher Deformierung der Endphalangen und Nägel, begleitet von intermittirendem Oedem und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme der Extremitäten.

Auch hier haben sich die Trommelschlägelfinger fast gleichzeitig mit den Schmerzen gebildet.

Die Obduktion ergab in diesem Falle eine außerordentlich starke Verdickung der Nervenstämme der Extremität und auch eine mikroskopisch nachweisbare Veränderung des Ganglion cervicale supremum des Sympathicus.

Die Röntgendurchleuchtung ergab in beiden Fällen keine Veränderungen.

Bis jetzt sind Fälle von Trommelschlägelfingern und Knochenveränderungen besprochen worden, die sich infolge einer Eiterung, Jauchung, einer Infektionskrankheit und Intoxikation, malignen Tumoren und Herzfehler entwickelt haben und welche fast immer bilateral und symmetrisch aufgetreten sind.

Die weiteren Fälle betreffen einseitige Trommelschlägelfinger. Eitrige oder infektiöse Prozesse spielen hier keine Rolle, ihre Entstehung wird auf neuritische Veränderungen zurückgeführt.

Berent (1903)[27]) berichtet über einen Fall mit einseitigen Trommelschlägelfingern bei Aneurysma Art. subclavia sin.

Ein 56jähriger Kutscher fiel vor 10 Jahren von einem Gerüst herab und zog sich dabei eine Quetschung

des 4. Fingers der linken Hand zu. Die Wunde heilte in 10 Tagen, der Finger blieb aber seitdem im Gelenk zwischen Mittel- und Endphalangen steif. 2 Jahre später erkrankte er an einer rechtsseitigen Lungenentzündung, die in 4 Wochen heilte. Seitdem war er bis zum April völlig gesund. Ende April empfand er öfters einen prickelnden Schmerz im linken Unterarm und der linken Hand, der zeitweise auftrat und wieder verging. Später wurden die Schmerzen heftiger und dauernder, es trat auch mehrmahls eine Anschwellung des Handrückens auf, die aber in einigen Stunden wieder verschwand. Ende Mai waren die Schmerzen so unerträglich heftig, daß er weder Tags noch Nachts Ruhe hatte; sie betrafen den ganzen linken Arm und die linke Schulter. Bei der Untersuchung erscheint der Oberarm gegenüber dem der anderen Seite atrophisch, der Unterarm in toto verdünnt. Der Oberarm kann aktiv im Schultergelenk nur wenig nach vorn bewegt werden, der Unterarm kann aktiv in supinirter Haltung gebeugt, ferner ein wenig pronirt werden; alle sonstigen Bewegungen sind unmöglich; die Hand und die Finger sind aktiv unbeweglich. Passiv ist die Motilität nicht beeinträchtigt. Die Sensibiltät ist im Bereiche des Unterarms und der Hand für alle Qualitäten herabgesetzt, am Oberarm und Schulter normal. Radius, Biceps-Tricepsreflexe sind nicht auszulösen. Die Nervenstämme sind auf Druck sehr schmerzhaft; Medianus, Radialis sind verdickt fühlbar. Die Finger zeigen leichte Verdickung der Endphalangen, die Nägel sind uhrglasförmig gekrümmt, brüchig und rissig. Die Untersuchung der inneren Organe und des Unterleibes ergab normale Verhältnisse. In der linken Schlüsselbeingrube war ein pulsierender Tumor nachweisbar; links war der Radialpuls bedeutend kleiner als rechts. Elektrisch war von den Nerven aus keine Reaktion zu erzielen. Nach 3 Monaten ließen die Schmerzen allmählich nach.

Die Muskelatrophie nahm zu. Die Endglieder sämtlicher Finger waren excessiv verdickt, trommelschlägelartig. Das Röntgenbild der Hand zeigte keine Auftreibung der Fingerenden.

Ähnlichem Fall begegnen wir bei Bernhardt (1906),[28]) wo es sich um ein Aneurysma ascendens handelte.

Die Symptome waren fast die gleichen, wie man aus folgendem ersehen kann.

Ein 62jähriger Tischler hatte sich vor 38 Jahren syphilitisch infiziert. Schon seit Jahren bestanden heftige Schmerzen, die vom oberen Schulterblattwinkel ausgehend sich an der Außenseite des rechten Oberarms hinab und besonders außen am Ellenbogen und längs der Ulna empfunden wurden. Die Schmerzen strahlten bis in die Rückseite der Finger aus. Der rechte Arm war bedeutend schwächer als der linke. Während der rechte Ober- und Unterarm sich normal warm anfühlten, waren die rechte Hand und die Finger kühler und leicht cyanotisch gefärbt. Ein eigentliches Oedem bestand nicht. Die Nagelphalangen zeigten eine ganz ausgesprochene Trommelschlägelform. In der rechten Oberschlüsselbeingrube befand sich eine pulsierende Geschwulst. Der erste Herzton war unrein, der zweite akcentuirt. Die Sensibilität und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln waren herabgesetzt. Bei Röntgendurchleuchtung zeigten die Knochen des Nagelteils der Endphalangen eine Zunahme. Außerdem war bei dem Kranken ein Unterschied in der Weite der Pupillen bemerkbar, insofern die rechte Pupille, ebenso wie die linke auf Lichtreiz reagierend, kleiner war als die linke. Die linke Gesichtshälfte soll oft etwas wärmer, als die rechte gewesen sein; auch soll die rechte Gesichtshälfte im Gegensatz zur linken nicht geschwitzt haben.

Bei Erich Ebsteins Fall (1911)[29]) handelte es sich auch um einseitige Trommelschlägelfinger bei

Aneurysma Art. subclavia. (Vergl. auch die letzten Mitteilungen Ebsteins im Deutschen Archiv für klin. Med. 89.)

Der 48jährige Arbeiter hatte vor etwa 30 Jahren ein kleines Geschwür an der Glans. Später hatte der Patient ein Panaritium am Zeigefinger der rechten Hand; der Finger blieb danach zwischen Mittel- und Endphalang steif. Um Weihnachten 1909 spürte er zuerst reißende Schmerzen in der Gegend des inneren rechten Schulterblattwinkels und im rechten Arm. Im April nächsten Jahres traten heftige Schmerzen auf und der Patient gab an, daß er im ganzen rechten Arm oft kribbeln und Ameisenlaufen verspürte und daß er bald kalt, bald heiß sei. Fast zu gleicher Zeit bemerkte er eine Schwellung an der rechten Seite des Halses und beim betasten konnte man einen stark pulsierenden Tumor in der rechten supraclavicularis anfühlen. Durch Druck auf denselben konnte man heftige Schmerzen und Zuckungen im ganzen rechten Arm hervorrufen. Der ganze rechte Arm war atrophisch. Die Motilität war wenig behindert; die Sensibilität des rechten Armes war im Unterarm und besonders am Handrücken in allen Qualitäten deutlich herabgesetzt. Radius, Biceps- Tricepsreflexe waren schwach auslösbar. Auf Druck waren die Nervenstämme, besonders die des N. radialis und ulnaris sehr schmerzhaft, weniger die des N. medianus. Die faradische Erregbarkeit war besonders am Unterarm herabgesetzt. Die Finger der rechten Hand zeigten eine leichte Verdickung der Endphalangen, besonders auffallend war die deutliche uhrglasförmige Krümmung der Nägel. In den letzten 3 Wochen hatte die Krümmung zugenommen. Das Röntgenbild der rechten Hand zeigte Rarefication der Knochenbälkchen und auch Corticalis. Die Pupillen waren gleich weit, nur nach Cocain erweiterte sich die rechte Pupille etwas weniger als die linke.

Groedel (1906)[30]) hat auch in seinem Fall Aneurysma Arcus aortae mit einseitiger Trommelschägelfingerbildung festgestellt. Der 48jährige Patient hatte seit 3 Monaten heftige Schmerzen in der Herzgegend, die nach dem Rücken ausstrahlten. Das Gesicht war etwas gedunsen, rechte Pupille etwas kleiner wie die linke. Der linke Arm fühlte sich kühler an als der rechte. Die Haut der linken oberen Extremität bis über dem Ellenbogen hinauf war cyanotisch.

Prange (1911)[31]) beschrieb einen Fall mit Aneurysma Art. subclavia dextra, wo auch einseitige Trommelschlägelfinger vorhanden waren.

Ein 52 Jahre alter Gärtner hatte sich im Alter von 29 Jahren luetisch infiziert. Vor 2 Jahren stellten sich plötzlich Schmerzen in der rechten Schulterhöhle, in der rechten Brust und im rechten Ober- und Unterarm ein. Später ergriffen sie auch die Hand. Parästhesien in Form des Kribbelns und Ameisenlaufens machten sich bemerkbar. Oedeme und Stauung waren nicht zu konstatieren. Der rechte Arm war etwas atrophisch; die Endglieder der Finger an der rechten Hand zeigten eine Verdickung, die Nägel waren uhrglasförmig gekrümmt. Die Röntgenaufnahme ergab keine Veränderungen. In der rechten Fossa supraclavicularis fand sich eine pulsierende Geschwulst; der Puls der Radialis war rechts schwächer als links. Die rechte Lidspalte und die rechte Pupille waren gegenüber der linken etwas erweitert.

Klauser (1912)[32]) berichtet über eine Entstehung der einseitigen Trommelschlägelfingerbildung infolge veralteter Schulterluxation, wo genau wie bei Aneurysmen, infolge des Druckes auf den Plexus brachialis neuritische Erscheinungen hervorgerufen worden sind.

Der rechte Arm des 55jährigen Patienten hing herunter und konnte aktiv überhaupt nicht gebraucht werden. Die Hand war vollkommen gelähmt. Der 4.

und 5. Finger war leicht gekrümmt, Muskelatrophien am Vorderarm, Daumen, Kleinfingerballen und Mm. interrossei wurden festgestellt. Sensibilitätsstörungen des 4. und 5. Fingers und der ulnaren Partie des Vorderarmes waren auch aufzuweisen. An sämtlichen Fingern der gelähmten Hand sind die Endglieder deutlich kolbig verdickt, die Nägel glänzend und uhrglasförmig gekrümmt. An den distalen Partien des Radius und der Ulna sind keine Auftreibungen vorhanden. Das Röntgenbild ergibt eine Knochenatrophie der gelähmten Hand im Sinne Sudecks.[32a])

Auch Ogle, Baur und Meygret[33]) beschrieben Fälle von einseitigen Trommelschlägelfingern bei Aneurysmen.

An der hiesigen med. Klinik wurde ein ähnlicher Fall beobachtet; es handelt sich dabei ebenfalls um ein Aneurysma der Art. anonyma und subclavia.

Ein 49jähriger Kutscher ist beim Abladen von Kisten Ostern 1912 auf den Kopf gefallen, dabei wurde die rechte Schulter und die Brust gedrückt. Er hatte nach dem Unfall dauernd Schmerzen in der rechten Schulter und im Arm gehabt, ohne sie anfangs zu beachten. Erst seit Pfingsten 1912 schienen die Beschwerden stärker geworden zu sein und war er daher an die hiesige med. Klinik (23/8) überwiesen worden.

Patient, ziemlich blasser Mann, in mäßigem Ernährungszustande. Der rechte Arm, besonders um den Ellenbogen herum oedematös, ebenso rechts hinten; oben die Schultern bis zur Crista leicht geschwollen und vorn die ganze rechte Thoraxhälfte. Die Linien des Halses sind rechts ebenfalls deutlich verwischt. Starkes hervortreten der Halskonturen rechts vorn. Die Bewegungen in der Hand und im Ellenbogengelenk sind frei. Im Schultergebiet besteht keine äußerlich wahrnehmbare Veränderung. Behindert ist durch starken Schmerz die Seitwärtshebung des Armes, sowie die über die

Horizontale vorn nach oben. Die vorderen Cervicaldrüsen sind rechts bis erbsengroß. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Anormales. Reflexe normal. Urin frei. Im laufe von 3 Tagen verschwanden die Oedeme.

Röntgenbefund: Gelenke frei, Verbreiterung der Aorta.

Elektrische Erregbarkeit für alle Stromarten vollkommen normal, dabei Muskelspannung und Schmerzäußerung.

Nach einem vierwöchentlichen Aufenthalt in der Klinik wurde Patient entlassen; fünf Monate später (26. 2. 1913) neuerdings Aufnahme, weil seit 4 Wochen sehr starke Schmerzen am Halse rechts und in der rechten Schulter und Schluckbeschwerden in der Aorta Bogenhöhe auftraten. Oft Kopfweh, etwas Schwindel.

Die Untersuchung ergab folgendes: leichte bläuliche Verfärbung der Lippen und Hände. Nach Bewegungen oft etwas Kurzatmigkeit. Die Venen am Halse sind rechts beträchtlich gestaut. Der obere Teil des Brustbeins ist auffällig vorgebückt, die flache Wölbung erstreckt sich auch etwas nach rechts in die Schlüsselbeingegend. Der Kehlkopf ist ein wenig nach links gedrängt. Die Lungen- und Herzgrenzen sind normal; die Töne sind im wesentlichen rein. Der Puls ist beschleunigt, 80—90; an beiden Händen besteht kein wesentlicher Pulsunterschied. Dicht über dem Brustbein, besonders nach rechts zu am Halse fortsetzend ist eine sehr starke schwirrende Bewegung der großen Schlagadern zu fühlen.

Die Leber überragt den Rippenbogen, ist fühlbar und leicht druckempfindlich. Die übrigen Organe, speziell das Nervensystem bieten weiter keinen bemerkenswerten Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Wassermannsche Reaktion im Blutserum stark positiv.

Blutbefund: Hgl. 77 %, Erythrozyten 5 840 000, Leukocyten 5 100.

Der rechte Arm ausgesprochen paretisch, Hebung kaum bis zur Horizontalen möglich. Grobe Kraft in Hand und Fingern rechts beträchtlich herabgesetzt. Der rechte Oberarmumfang ist in der Mitte 1 cm. geringer als links. Muskelschwund an der rechten Oberextremität nicht nachweisbar. An der rechten Hand ist beginnende Trommelschlägelfingerbildung wahrnehmbar, links nicht. Die Gelenke des rechten Arms in der rechten Schulter sind frei von Veränderungen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Ein Röntgenbild zeigte die Bestätigung der übrigen Befunde, einen breiten Schatten, der vom Bogen der großen Körperschlagader nach rechts oben zu in Richtung der rechten Arteria anonyma und subclavia zieht.

Es handelt sich in diesem Falle um eine umschriebene große Erweiterung der rechten Aeste der großen Körperschlagader und speziell der Art. anonyma und subclavia, die offenbar auf die Venen am Halse rechts sowie auf die großen Nervenstämme (Pl. brachialis) drückt und dadurch eine teilweise Lähmung des rechten Arms verursacht.

In unserem, wie auch in allen erwähnten Fällen mit einseitigen Trommelschlägelfingern handelt es sich um ein Aneurysma, welches durch den Druck auf den Plexus brachialis eine sekundäre Neuritis hervorgerufen hat, die ihrerseits heftige Schmerzen, Störungen der Sensibilität und in einigen Fällen Motilitätsstörungen verursachte.

Die Bildung der Trommelschlägelfinger bei Aneurysma suchte man durch folgende Hypothesen zu erklären:

I. Durch die venöse Stauung infolge des Druckes des Aneurysma (Groedel, Baur, Joachim).

Diese Hypothese scheint jedoch nicht zutreffend zu sein, da in allen Fällen die Stauungserscheinungen gering waren, die Oedeme schwanden in kurzer Zeit und die Cyanose in den Extremitäten auch nicht erheblich war.

Nach der Statistik Pollands[34]) waren bei 27 Fällen von Aneurysma subclavia, bei welchen eine hochgradige Stauung und Oedeme bestanden, keine Trommelschlägelfinger vorhanden.

II. Ernährungsstörungen (geringere arterielle Blutzufuhr.)

Prange, Baur und Joachim glauben, daß sie aber eher zu einer Nekrose, als zu einer Hypertrophie der Weichteile führen müßten.

III. Vasomotorische Störung (Ebstein, Prange).

Diese Theorie hat von allen die größte Wahrscheinlichkeit.

Lapinski (1906)[35]) hat mit seinen 36 Experimenten, die er an Hunden mit peinlicher Asepsis ausgeführt hat, nachgewiesen, daß die Durchschneidung des N. ischiadicus zu einer Degeneration der vasomotorischen Elemente führen kann und fand die Degeneration hauptsächlich in den Gefäßen kleinen Kalibers ausgeprägt.

Die Veränderungen der operierten Extremität bestanden

1. in verstärkter Blutüberfüllung desselben,
2. der Umfang der Pfote nahm allmählig zu,
3. die Vergrößerung des Umfangs tritt sowohl am Anfang wie auch späterhin auf dorsalen Seite auf.

Das sucht Lapinski damit zu erklären, daß an der dorsalen Seite der Pfote das Unterhautgewebe lockerer und reichlicher ist.

Daß die Fingerdeformität nur an den Endphalangen entsteht, will er damit erklären, daß

a) die Vasomotoren ihren stärksten Einfluß gerade in den am meisten peripherisch liegenden Körperteilen ausüben und daß
b) die Gefäße kleinen Kalibers am meisten dem Einfluß der Vasomotoren unterworfen sind.

Lewaschow (1883)[36]) erhielt dieselben Resultate durch Reizung des N. ischiadicus mit den in Salzen und Säuren getauchten Fäden.

Die aktive Hyperämie, wie Schmaus[37]) erklärt, stellt sich immer dann ein, wenn die Gefäßlumina durch Einwirkung auf die vasomotorischen Nerven erweitert werden, die in Lähmung der Gefäßverengerer oder Reizung der Gefäßerweiterer bestehen.

Die Lähmung der Gefäßverengerer wurde experimentell durch Durchschneidung der Sympathicusfasern nachgewiesen, und auch beim Menschen konnte man die Entartung des Sympathicus durch Kompression seitens von Tumoren am Halse und Aneurysmen der Aorta nachweisen.

Auch in unseren Fällen handelte es sich um ein Aneurysma und auch hier zeigen die Trommelschlägelfinger, wie schon am Anfang dieser Arbeit betont wurde, eine Capillarhyperämie. Daher könnte man vielleicht, wie Ebstein, Groedel und Prange, der Meinung sein, daß hier eine Mitbeteiligung des Sympathicus vorgelegen hat.

Hutchinson[38]) hat im Jahre 1868 nachgewiesen, daß die Paralyse des Plexus brachialis gewöhnlich mit der Paralyse des Cervicalsympathicus zusammengeht und infolge dessen die Unfähigkeit, die Pupille zu erweitern und die Augenlidspalte zusammenzuziehen.

Seegemüller (1870, 1872)[39]) fand in 4 Fällen eine Lähmung der Sympathicusfasern — occulopupillaren und vasomotorischen — die infolge des Druckes auf den Plexus brachialis eingetreten ist. Er ist der Meinung, daß die Veränderungen am Auge, die Verkleinerung der Pupille und der Lidspalte, auf eine Affection des Halsteils des Sympathicus zurückzuführen ist, und zwar sollen sie dem physiologischen Bilde der Sympathicusdurchschneidung entsprechen.

Ebsteins, Bernhardts und Pranges Fälle, die ich schon beschrieben habe, zeigten auch einen Unterschied in der Weite der Pupillen und die Gesichtshälfte der leidenden Seite war auch etwas wärmer als die gesunde.

Eine Erweiterung der Pupille durch Reizung des Halssympathicus, Rötung der einen Wange und des einen Ohres usw. konnte Muralt (1913)[40]) fast bei 50% von Phthisikern feststellen.

Dieselben Erscheinungen beobachtete Seegemüller. Marschand fand bei der Sektion eine Erkrankung des N. sympathicus und hauptsächlich in dem oberen Halsganglion.

Dasselbe fanden wir in unseren Fällen von Aneurysmen, so daß der Entstehung der Trommelschlägelfinger vielleicht auch der Einfluß der Sympathicusfasern zugrunde liegt.

Für die Entstehung der Trommelschlägelfinger bei eitrigen Prozessen wird die Ursache in vasomotorischen Einflüssen gesucht, die zur Capillarhyperämie und Weichteilhypertrophie der Fingerenden führen.

Raczynski (1897)[42]) fand bei Hunden in wenigen Stunden nach Einspritzung der Streptococcustoxine Störungen in der Funktion der peripheren Gefäße:

a) die Arterien erweiterten sich,

b) die Ohrmuscheln erschienen röter und

c) eine Hyperämie der Unterhautgewebe trat ein.

Die Ursache dieser Gefäßerweiterung soll, wie Raczynski meint, nicht im ersten Stadium die Lähmung der vasoconstriktoren, sondern die aktive Tätigkeit der vasodilatatoren sein.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Carl Hirsch für seine Anregung zu derselben, wie Herrn Oberarzt Dr. Port für seine freundliche Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung der Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. E. Kaufmann, 1911. Lehrbuch der spez. path. Anatomie.
2. A. Freytag, Dissertation Bonn 1891. Über die Trommelschlägelfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten
   Obermeyer, Wiener klinische Rundschau 38, 9. 1897. Knochenveränderungen bei chron. Ikterus.
3. J. Baur, Revue de médecine 1910. De l'hippoer dans les affections.
4. Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden.
   Lacher, Mün. m. W. N 14/1901. Ueber Trommelschlägelfinger.
   Heller, Die Krankheit der Nägel.
   A. Dennig, Mün. m. W. N 10/1901. Über trommelschlägelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen.
5. Senator, Mün. m. W. N. 14/1904. Ref.
   Pick, Mün. m. W. N 14/1904. Trommelschlägelfinger.
6. Litten, Berl. kl. W. N 11/1897. Trommelschlägelartige Finger und Zehen.
   Teleky, Wien. kl. W. 1897. Beiträge zur Lehre von der Ostésarthroys hyperte pneum.
7. Liebermeister, Ebstein-Schwalbe Hab. B. 1, 1899.
8. Pierre Marie, Revue de méd. 1890. De l'osteoarthropathie hypertr. pneumique.
   Levebres, Revue de méd. 1891. Des déformations Ostéoarticulaires. . .
9. E. v. Bamberger, Wien. kl. W. N 11/1889. Sitzungsbericht des k. k. ges. Ärzte in Wien. — Zeit f. kl. Med. B. 18, 1891. Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten.
   v. Pirquet, Lehrbuch der Kinderheilkunde.
   A. v. Strümpell, Lehrbuch der spez. Path. und Therapie. B. 1, 1907.
   Franchini, Zentrbl. f. inn. Med. B. 1, 1911. Ref.

10a. J. Schou, Ungeskr. f. Läger 5 R. 2, 1895. Ein Fall von Trommelschlägelfingern bei Empyem.
Sollier. La France médicale N 68, 9/1889.
Schmidt, vergl. 24.
West. cit. n. Ebstein, Arch. f. kl. Med., B. 89/1907. Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger.
Lacher, vergl. 4.
Orillard, Revue de mèd. 1892. Un cas d'ostéoarthrop. hyp. pn.
10. H. Rosenzweig, Kongres Centrbl. B. 5/1913. Ref.
11/12 vergl. 4.
13. Gerhardt, Saml. kl. Vortr. v. Volkmann 1898. Die Hand des Kranken.
14. Trosseau, Lecherus on Clin. M. 5, 1867—72. — Journal des connais. M. Chr. 183. H. 12.
15. Spillman und Haushalter. Revue de méd. 1890.
Waldo, The Brit. Med. 1890.
Kirilzew, Neurol. Centrbl. N 15/1902. Ein Fall hypertroph. Ostéoarthropathie.
D. Zésass, Med. Kl. N 39/1909. Zu den Ostéoarthrop. bei Lungentuberkulose.
16. Ortner, vergl. 4.
17. Dennig, vergl. 4.
18. G. Wolfsohng, Berl. k. W. 23/1911. Über Ostéoarthr.
Ewald, Berl. k. W. 1889. Ref.
Sandby, Ill. Med. News. 1889, vergl. 6.
F. Schlagenhaufer, Zeit. f. Heilk. B. 25/1904. Abt. f. path. An.
19. Krüger, Deut. m. W. 39/1905. Über Osteoart. hyp. pn.
20. Obermeyer, vergl. 2.
Beutenmüller, Berl. k. W. 4/1908. Toxigen osteoperiostitis ossificars bei chron. Icter.
21. Romberg, Ebst. Schwalb. Hand. B. 1, 1905. Die Krankheiten der Kreislauforgane.
22. N. Swoboda, Deut. med. W. 24/1904. Ref.
Dennig, vergl. 4.
23. Hochsinger, Deut. m. W. 17/1904. Ein Fall von Trommelschlägelfingern.
E. Czyhlarz, Wien. k. Rund. 9/1903. Beitrag zur Lehre von der Eintr. der Trommelsclägelfinger bei Herzaktion.
Nazarow, Wratsch 12/1895.
Forlauini, La Pediatria 1895. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk.

24. Schmidt, Mün. m. W. 36/1892. Eigentümlicher Fall von Trommelschlägelfingern.
25. Smirnow, Mon. f. pr. Dermat. 1888.
26. Moebius, M. m. W. 23/1892. Zur Lehre von der Osteoarth. hyp. pn.
H. Hirschfeld, Zeit. f. kl. M. B 44/1902. Über Vergrößerung der Hände und Füße.
27. W. Berent, Berl. k. W. 4/1903. Zur Aetiologie osteoart. Veränderungen.
28. H. Bernhardt, Berl. k. W. 12/1906. Über Vorkommen und Aetiologie einseit. Trommelschlägelfinger.
29. E. Ebstein, Mitt. aus d. Greuzg. d. Med. Chir. B. 22/1911. Die Entstehung der einseit. Trommelschlägelfinger bei Aneurysma. A. subclavia.
30. Groedel, Münch. m. W. 6/1906. Linksseitige Trommelschlägelfinger infolge veralteter Schulterluxation.
31. M. Prange, Diss. Leipzig 1911.
32. Klauser, Münch. m. W. 17/1912. Einseitige Trommelschlägelfinger.
32a. Sudeck, Deut. m. W. 12/1902. Über die akute Knochenatrophie.
33. Meygret, Thesè de Paris 1905.
Baur, vergl. 3.
Ogle, vergl. 10a.
34. Polland, Med. Chir. Traus. B. 52/1869.
35. Lapinski, Arch. f. path. Anat., Phys. und klin. M. B. 183/1906 N. F. 18. Zur Frage über die Beiteil. der Nervenstämme usw.
36. Lewashow, Centrbl. f. med. Wiss. 12/1883. Zur Lehre von den trophischen Nerven.
37. Schmaus, Grundriß der pathalog. Anatomie.
38. Seegemüller, Berl. klin. Woch. 26/1870. Über Sympathicusaffection bei Verletzung des Plex. brachialis.
39. Seegemüler, Berl. kl. Woch. 4/1872. Lähmung des Sympathicus neben Lähmung der Lungentuberkulosen.
40. L. Muralt, Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych. B. 7, 1913. Ref.
41. Seegemüller, Deutsch. Arch. für klin. Med. B. 20. Sympathicus Erscheinungen bei Affectionen der Lunge und Pleura.
F. Marschand, Virch. Arch. B. 81, 1880. Über eine eigentl. Erkrank. d. Sympath.

42. Raczynski, Deut. Arch. f. kl. M. B. 85/1897. Verhalten des Zirkulationsapparates bei den akuten Infektionskrankheiten.

Figler, Diss. Erlangen 1895. Erythrozytenzählung bei Sympathicuslähmung und Venen-Unterbindung.

Romberg, Berl. kl. W. 51, 2/1895. Welchen Anteil haben Herz und Vasom.

Sternberg, Nothnagels Spez. Path. und Therapie.

Lebenslauf.

Ich, Henryk Szydłowski, wurde am 15. Okt. 1884 in Lodz, Russisch-Polen, als Sohn eines Rechtsanwalts geboren. Meine erste Schulbildung erhielt ich auf der Elementarschule meiner Vaterstadt, besuchte dann das Gymnasium in Petrikau, welches ich im Jahre 1904 verließ. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin an der Göttinger Hochschule, welcher ich mit Unterbrechung von 3 Jahren wegen Familienverhältnissen, als Studierender angehört habe. Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Berthold, Birnbaum, Boruttau, Braun, Bürkner, Cramer, Damsch, Ehlers, Eichelberg, v. Esmarch, Goeppert, Heidrich, Heß, Heubner, v. Hippel, Hirsch, Jenkel, Jung, Kallius, Kaufmann, Loeb, Merkel, Port, Pütter, Reichenbach, Riecke, Runge, Schieck, Schultze, Stich, Uffenorde, Verworn, Voit, Wallach, Zoeppritz.